

## EDEMAS CRONICOS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

FERNANDO MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vascular del Instituto  
Policlínico de Barcelona*

Todo el aparato circulatorio está construido y se halla en actividad para asegurar la función capilar. No basta para la vida de los tejidos que los capilares existan y estén llenos de sangre ; es necesario que esta sangre sea incesantemente renovada, esto es, que circule y que esta circulación tenga lugar a cierta presión, presión sin la cual el intercambio fluido a través del endotelio capilar no podría realizarse.

De la relación entre la presión hidrostática y la presión oncótica de la sangre depende el desplazamiento del plasma y su extravasación o intravasación. Normalmente la presión hidrostática en el extremo arteriolar de los capilares es mayor que la presión oncótica ; el plasma se desplaza del interior de los capilares hacia los tejidos. En el extremo venular, la presión oncótica es la misma, pero la hidrostática inferior a ella ; los líquidos intersticiales se desplazan de los tejidos hacia los capilares.

También influye en el desplazamiento fluido, la presión o elasticidad tisular. Si ésta es débil y la presión hidrostática aumenta, la extravasación se facilita ; por el contrario, si la presión tisular es elevada se opone a la presión hidrostática en los capilares e impide la extravasación.

El edema constituye la manifestación de un trastorno en el intercambio entre los líquidos intracapilares y los extracapilares. La acumulación del plasma intersticial en los tejidos por una extravasación aumentada o por una reabsorción defectuosa se traduce por una hinchazón del miembro que cuando se mantiene largo tiempo se conoce con el nombre de *edema crónico*.

El plasma intersticial se forma a base de los líquidos que atraviesan los capilares arteriales, sufre modificaciones derivadas del metabolismo celular local y en su mayor parte es reabsorbido por los capilares venosos. Pero otra porción, las sustancias de estructura molecular más grosera y los cuerpos extraños insolubles, no pueden penetrar en la sangre sin antes sufrir una depuración. Para ello derivan por la vía linfática, la cual, aunque en último

término desagüe en el sistema venoso, no lo hace sin haber pasado por lo menos por un ganglio linfático, especie de aduana donde aquellas substancias son en parte transformadas y algunas retenidas indefinidamente. Así el plasma intersticial posee una sola vía de aporte, la arterial, y una doble vía de desagüe, la venosa y la linfática. Esta doble vía de desagüe motiva que el *edema crónico* de las extremidades obedezca a dos causas fundamentales: a una perturbación de la circulación venosa o *flebedema*, o a una perturbación de la circulación linfática o *linfedema*.

## FLEBEDEMA

Con el nombre de *flebedema* designamos el edema de las extremidades de origen venoso. Se produce como consecuencia de una dificultad en el retorno de la sangre hacia el corazón (*insuficiencia venosa*). En cualquier

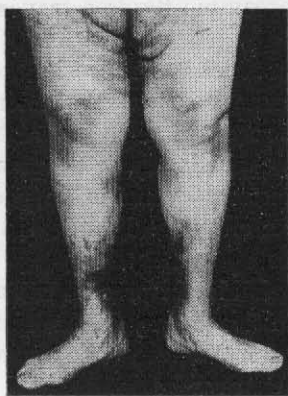


Fig. 1. — Insuficiencia venosa profunda postflebítica bilateral. Obsérvense las alteraciones cutáneas de la región supramaleolar. Previa demostración flebográfica de la insuficiencia valvular profunda se ligó la femoral y la poplítea derecha. En el lado operado aumentó el edema y se abrió una úlcera que estaba cerrada en el momento de la operación. A los dos meses de vendaje compresivo el edema se ha reducido.

caso el aumento de líquido intersticial es secundario al aumento de la presión hidrostática en el extremo venoso de los capilares.

El flebedema tiene tres características esenciales: es distal (acromélico), depresible y reductible por el decúbito.

Con frecuencia origina dermatitis, pigmentación y úlceras en la región supramaleolar (fig. 1). El sistema venoso superficial suele ser más aparente. De todos los edemas crónicos de las piernas el flebedema es el más frecuente.

Podemos clasificar los flebedemas crónicos de los miembros inferiores de la siguiente manera:

- 1.º Flebedema por insuficiencia valvular profunda: a) postflebítica; b) esencial.
- 2.º Flebedema por obliteración venosa.
- 3.º Flebedema por fístula arteriovenosa: a) adquirida; b) congénita.

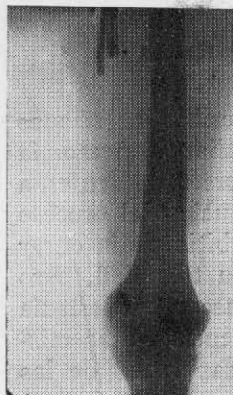
### **Flebedema por insuficiencia valvular profunda**

En 1943, en mi monografía sobre tromboflebitis (1), describía los edemas por insuficiencia venosa postflebítica. Decía así: «Al estudiar la anatomía patológica de la tromboflebitis describíamos las lesiones correspondientes a la fase crónica de la misma o, mejor dicho, las lesiones residuales del proceso flebítico biológicamente curado. Dijimos entonces que la flebitis podía curar sin obliteración vascular si el trombo era reabsorbido en su totalidad, pero que el mismo proceso de reabsorción, en su actuación inconsciente, destruía las válvulas venosas originando funcionalmente una insuficiencia de las mismas. Por otra parte, la flogosis parietal conducía a la desaparición de las fibras musculares lisas y a la substitución de las mismas por tejido escleroso. Así, carentes las venas de las dos propiedades indispensables para la conducción antigravitaria de la sangre (la capacidad contráctil y el juego valvular), quedan los miembros inferiores con una insuficiencia venosa crónica, aunque la permeabilidad de las venas se halle conservada. Clínicamente la insuficiencia venosa postflebítica se caracteriza por la existencia de un edema blando, distal, reductible por el decúbito, ausente por la mañana al levantarse y acentuado por la noche antes de acostarse. Los pies están fríos y ligeramente cianóticos. El enfermo experimenta una sensación de pesadez en los miembros, muy acentuada después del trabajo diurno y sobre todo permaneciendo en pie sin andar.

Al lado de la *insuficiencia valvular profunda postflebítica* podemos citar la insuficiencia valvular profunda de los varicosos esenciales (*insuficiencia valvular profunda esencial*). En 1946 nos ocupamos de ella en nuestro libro sobre varices (2). Es sobradamente conocido que enfermos con voluminosas varices pueden no presentar el menor edema en sus extremidades inferiores, mientras que otros, a veces con varices poco aparentes, tienen acentuado edema. Esto parece depender del estado de la circulación profunda; si en ella existe insuficiencia valvular el edema suele presentarse.

LUKE (3) primero y más tarde BAUER (4) practicaron la flebografía retrógrada del sistema profundo demostrando gráficamente la insuficiencia valvular. BAUER empleó la siguiente técnica. Se descubre la vena femoral operatoriamente y se inyecta en dirección distal 20 cc. de Umbradil. Dice

que, así, se obtuvieron dos tipos fundamentales de flebogramas. Uno, en que se hacía visible una porción de la vena femoral de tres a diez centímetros en sentido descendente, interrumpiéndose la imagen bruscamente a nivel de una formación valvular bien apreciable (fig. 2 A): esto expresa una vena femoral normal con válvulas suficientes. El segundo grupo, deja ver por entero la



A

Fig. 2. — A. Flebografía retrógrada practicada a una enferma afecta de úlcera postflebítica. La sustancia de contraste inyectada queda detenida a poca distancia por las válvulas suficientes. B. Flebografía retrógrada practicada a una enferma afecta de úlcera postflebítica. La sustancia de contraste inyectada llena en sentido retrógrado la vena femoral, la poplítea y la tibial posterior. Se le practicó la ligadura con sección de la femoral superficial y de la poplítea, sin obtener ningún beneficio.



B

vena femoral, la poplítea y los troncos profundos de la pantorrilla (fig. 2 B): esto significa una femoral y poplítea patológicas con insuficiencia de sus válvulas y consiguiente caída de la sangre en sentido retrógrado.

Esta insuficiencia valvular profunda se ha pretendido tratar mediante la ligadura de la femoral, la ligadura de la poplítea o la ligadura de ambas a la vez. Hemos ensayado estos diferentes tipos de operación después de la comprobación flebográfica de la insuficiencia valvular. Casi siempre el edema ha aumentado. Tratar una enfermedad, la insuficiencia valvular, creando otra, una obliteración venosa, parece no dar buen resultado.

Una obliteración venosa es un obstáculo permanente a la circulación de la sangre. Una insuficiencia valvular se opone a la circulación sólo en determinados momentos o posiciones. Parece ser que después de la ligadura venosa profunda deja de producirse el descenso ambulatorio de la hipertensión venosa que ofrecen los casos de insuficiencia valvular. (DE CAMP y colaboradores) (5).

De nuestra experiencia se desprende que el tratamiento por la ligadura de las insuficiencias valvulares profundas aumenta el edema en la mayor parte de los casos.

## **Flebedema por obliteración venosa**

Otra causa de edema flebostático es la obliteración venosa crónica. Con frecuencia se presenta después de un proceso flebítico. La suerte del miembro depende del nivel de la obliteración y de la suficiencia o insuficiencia de la circulación colateral.

Si la circulación colateral es suficiente, la obliteración venosa puede existir sin dar síntoma alguno. Los individuos que padecen una obliteración del sistema profundo pueden poseer una circulación venosa suficiente para el reposo e insuficiente para la marcha. Al aumentar el aporte arterial no aumenta paralelamente el desagüe venoso y así se establece una suerte de claudicación intermitente venosa que no se manifiesta por un síndrome doloroso, sino por el edema y pesadez del miembro afecto. La presión venosa aumenta poco durante el ejercicio si la circulación colateral es suficiente, pero se eleva enormemente si no lo es.

Puede decirse que en el obliterado venoso, no compensado, el edema aumenta con la marcha, mientras que en el insuficiente valvular disminuye.

En cuanto al nivel de la obliteración, he observado, de acuerdo con la mayoría de los autores, que la ligadura de la femoral común y la ligadura de la poplítea constituyen las obliteraciones más difíciles de compensar por la circulación colateral. La ligadura de la iliaca primitiva y hasta la de la propia cava inferior se compensan más fácilmente. En 1948 (6) señalé que incluso obliteraciones trombóticas de la vena cava inferior podían transcurrir sin edema.

El edema de los obliterados venosos no suele disminuir con las flebec-tomías del sector obliterado. Tampoco suele modificarse con las simpatec-tomías lumbares.

Salvo complicaciones, la mejor terapéutica del flebedema radica todavía en el uso de una media de goma y ciertas normas de vida de finalidad anties-tásica.

## **Flebedema por fístula arteriovenosa**

Además de la obliteración venosa y de la insuficiencia valvular, existe otra enfermedad que origina una hipertensión en el sistema venoso, la fístula arteriovenosa. Es evidente que ésta transmite directamente a las venas la presión existente en las arterias y por tanto el sistema venoso se halla con su presión permanentemente aumentada.

Nos sorprende, sin embargo, observar que los casos de fístula arteriove-nosa traumática a pesar de esta considerable hipertensión originan rara vez

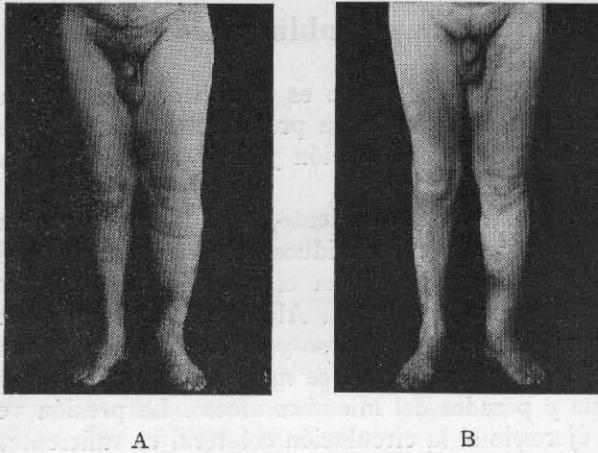


Fig. 3. — A. Elefantiasis de la extremidad inferior izquierda por fístula arteriovenosa femoral traumática en un enfermo de 60 años portador del aneurisma durante treinta y cinco.

B. Después de la supresión operatoria de la fístula disminuye algo el edema haciéndose más visibles las dilataciones venosas de la pierna.

edema, incluso en aquellos que determinaron la aparición de extensas úlceras supramaleolares.

En un solo caso hemos observado una verdadera elefantiasis de la extremidad (fig. 3 A): era portador de un aneurisma arteriovenoso femoral desde 35 años. Enfermo de 60 años, había sufrido edema, linfangitis y úlcera. Después de la supresión operatoria de la fístula el edema disminuyó muy poco (fig. 3 B).

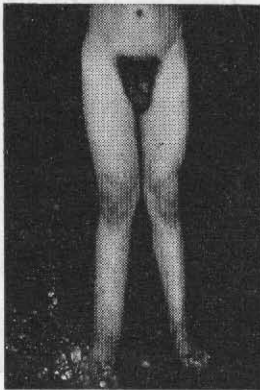


Fig. 4.—Hemangiectasia hipertrófica de la extremidad inferior derecha. El aumento de longitud permite distinguir esta enfermedad del linfedema congénito simple.

En los casos de malformaciones vasculares por fistula arteriovenosa congénita, hemangiectasia hipertrófica, síndrome de Klippel-Trénaunnay, existe siempre en mayor o menor proporción cierto grado de edema de origen venoso. Pero el aumento de tamaño de la extremidad no sólo es debido al edema; existe una verdadera hipertrofia del miembro y en ocasiones sólo el aumento de longitud nos permite distinguir una hemangiectasia hipertrófica de un linfedema congénito en el que no se presenta (fig. 4).

## LINFEDEMA

Con el nombre de *linfedema* se designa el edema de las extremidades de origen linfático. El linfedema difiere del flebedema por ser más duro, menos reductible por el decúbito y por comprender a menudo toda la extremidad y hasta a veces sólo el sector proximal (edema rizomélico).

En el siguiente cuadro esquematizamos el diagnóstico diferencial:

**Diagnóstico diferencial entre linfedema y flebedema**

SÍNTOMAS	FLEBEDEMA	LINFEDEMA
Antecedentes	Varices, Flebitis	Erisipela, Cáncer
Localización	Acromélica	Rizomélica o total
Consistencia	Blanda	Dura
Venas superficiales	Prominentes en las piernas o en la pared abdominal	Normales
Cambios posturales	Rápidamente reductible decúbito	Lentamente reductible decúbito
Aspecto al levantarse de la cama	Ausente	Presente
Trastornos cutáneos supra-maleolares	Frecuentes	Ausentes
Presión venosa	Aumentada en ortoestatismo	Normal

Podemos clasificar los linfedemas de la siguiente manera:

- 1.º Linfedemas congénitos.
  - a) Linfedema congénito simple.
  - b) Linfedema congénito familiar.
  - c) Linfedema congénito por brida amniótica.
- 2.º Linfedema esencial, primario o idiopático.
- 3.º Linfedemas secundarios.
  - a) Linfedema tuberculoso.
  - b) Linfedema neoplásico.

- c) Linfedema postflebítico.
- d) Linfedema postlinfangítico.
- 4.º Linfedema tumorigénico.

El flebedema y el linfedema favorecen las infecciones estreptocócicas. Estas provocan una hiperplasia fibrosa y a la larga el edema se transforma en un proceso irreversible que podemos denominar *fibredema*, forma que corresponde a una parte de la elefantiasis.

## Linfedemas congénitos

*Linfedema congénito simple* (linfangiectasia congénita). — Se caracteriza por la aparición, desde el nacimiento, de una hinchazón difusa, en parte o en toda la extremidad, sin carácter familiar ni hereditario.

El estado general es bueno y no existe causa alguna inflamatoria o neoplásica que dificulte el desagüe linfático.

Anatómopatológicamente el linfedema congénito se caracteriza por el aumento de espesor de la dermis y del tejido celular subcutáneo. En lugar de grasa hay cavidades linfáticas muy dilatadas y rodeadas por tejido fibroso.

En realidad son verdaderos linfangiomas difusos que ocasionan gigantismos locales de forma parecida a la macroglosia, macroqueilia, etc.

Ya hemos señalado que el linfedema congénito simple se diferencia de la hemangiectasia hipertrófica por que el aumento de grosor de la extremidad no se acompaña de aumento de longitud.

Como linfangiomas o por lo menos linfangiectasias congénitas, las operaciones de desagüe linfático son inútiles. La única terapéutica eficaz es la extirpación.

*Linfedema congénito familiar* (linfedema congénito hereditario, trofoedema de Meige, enfermedad de Milroy, enfermedad de Milroy-None). — Esta enfermedad fué descrita por primera vez, en 1891, por NONE con el nombre de *elefantiasis congénita hereditaria*, después el americano MILROY con el nombre de *edema crónico hereditario* y más tarde el francés MEIGE con el nombre de trofoedema, suponiendo que era una malformación congénita de los centros tróficos medulares que regulan el crecimiento del tejido celular.

El cuadro clínico y anatómopatológico es idéntico al del linfedema congénito simple.

*Linfedema congénito por brida amniótica*. — Con este nombre se designa una forma particular de linfedema congénito que se desarrolla por debajo de un anillo de constricción esclerosado atribuido hipotéticamente a una brida amniótica.

En la figura 5 mostramos un caso personal en una enferma que acudió a la



consulta a los 28 años. Obsérvese la estrangulación existente en la pierna derecha constituida por una zona anular de esclerosis. Por encima la pierna es normal; por debajo está hinchada, dura, algo cianótica sobre todo en in-

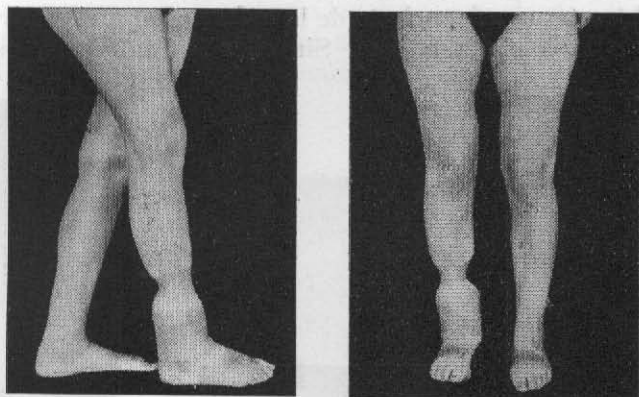


Fig. 5. — Linfedema por brida amniótica del tercio inferior de la pierna derecha. Enferma de 28 años. En la radiografía ligera reacción perióstica tibial y peronea a nivel de la estrangulación.

vierno. La radiografía pone de manifiesto una ligera reacción perióstica de la tibia y del peroné a nivel de la estrangulación.

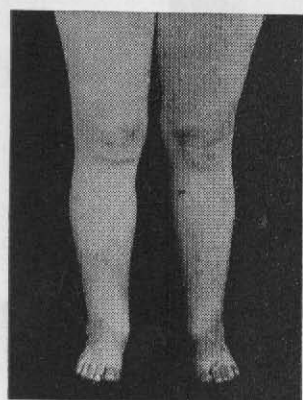
Como tratamiento se emplea la extirpación de la zona esclerosa y la plastia en Z.

### **Linfedema primario, esencial o idiopático**

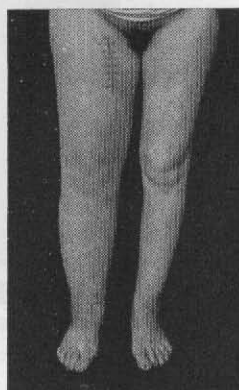
Se designa con este nombre un tipo especial de linfedema cuya etiopatogenia es totalmente desconocida. Se presenta, con preferencia, en las mujeres jóvenes. La enfermedad tiene un comienzo tórpido. Espontáneamente, sin causa conocida, sin episodio flebítico ni linfangítico anterior, aparece una ligera hinchazón en el pie o en el tobillo de un lado. Esta hinchazón es más patente por la noche al acostarse y aumenta en los períodos de actividad, durante el período menstrual o en la estación calurosa. La hinchazón desaparece temporalmente con el reposo en cama. Al principio el edema falta al levantarse por la mañana.

El edema progresa lentamente hasta la raíz del miembro, volviéndose cada vez más marcado y menos reductible por el decúbito. Puede localizarse en un solo miembro, pero con frecuencia se desarrolla un trastorno parecido en el opuesto al cabo de algunos años.

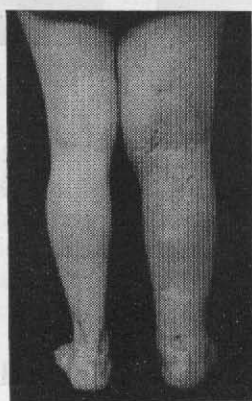
La extremidad hinchada no es dolorosa ; el paciente sólo percibe una ligera pesadez y sensación de distensión ; lo que más alarma es la deformidad progresiva de la pierna. No se ulcera, pero con relativa frecuencia desarrolla brotes de linfangitis aguda (erisipela recurrente). Estos brotes linfagíticos constituyen el trastorno más molesto de la enfermedad y el motivo por el cual suelen acudir a la consulta médica. Sin ellos los enfermos, que han visto



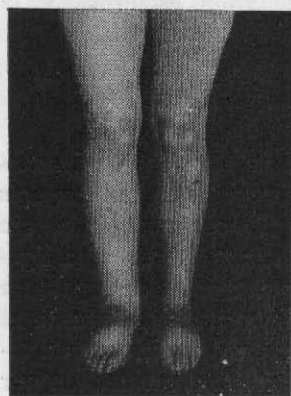
A



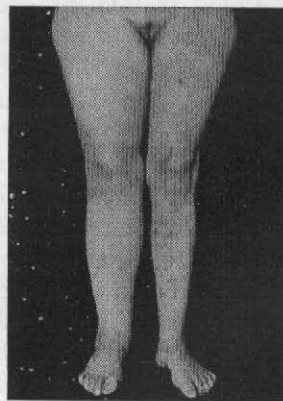
D



C



B



E

Fig. 6. — Fotografías correspondientes a diferentes casos de linfedema esencial. Obsérvese el aumento de volumen global de la extremidad. Todos los casos corresponden a mujeres, de edad comprendida entre los 20 y los 40 años.

fracasar todas las terapéuticas médicas, se resignarían a conllevar su voluminosa extremidad. Rara vez, como en el caso de la figura 6 C, se presentan pequeñas úlceras cutáneas y linforragias abundantes.

Con frecuencia, cuando la extremidad ha alcanzado un cierto tamaño, si no se presentan brotes linfangíticos el trastorno se estabiliza. Aunque a menudo existe edema en las dos extremidades (fig. 6 A), también puede ser una sola la alterada (fig. 6 D).

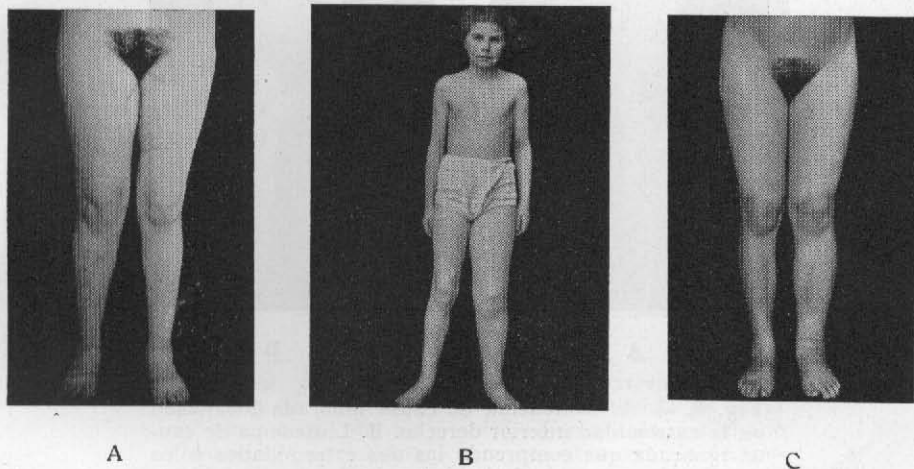


Fig. 7. — Fotografías correspondientes a diferentes casos de linfedema precoz. Todos los casos corresponden a niñas. La enferma de la fotografía B fué operada de simpatectomía lumbar con resultado nulo.

Este tipo de linfedema aumenta globalmente el tamaño de la extremidad sin deformarla excesivamente a diferencia de lo que ocurre con el fibredema. Si se descubren los ganglios linfáticos femoroilíacos no se aprecia en ningún caso su alteración y aumento de volumen. Quizá en nuestros casos los ganglios linfáticos eran de difícil hallazgo como si existiera una aplasia regional.

Este tipo de linfedema se presenta a veces en niñas especialmente en la época de la pubertad (linfedema precoz de Allen). En la figura 7 mostramos varios casos de linfedema precoz aparecido en niñas que tenían entre 12 y 15 años. La preferencia por el sexo femenino y su aparición en la época de la pubertad permite suponer que algún factor endocrino interviene en la génesis de esta enfermedad.

El linfedema esencial es menos frecuente en el hombre. Entre nuestros casos cabe señalar que también se inició solapadamente como en las mujeres.

Pero a diferencia de éstas fué en un principio más manifiesto en la raíz del miembro. Puede interesar una sola extremidad (fig. 8 A) o ser bilateral y comprender los genitales externos (fig. 8 B).

A continuación vamos a exponer brevemente los ensayos quirúrgicos que se han realizado para tratar esta enfermedad.

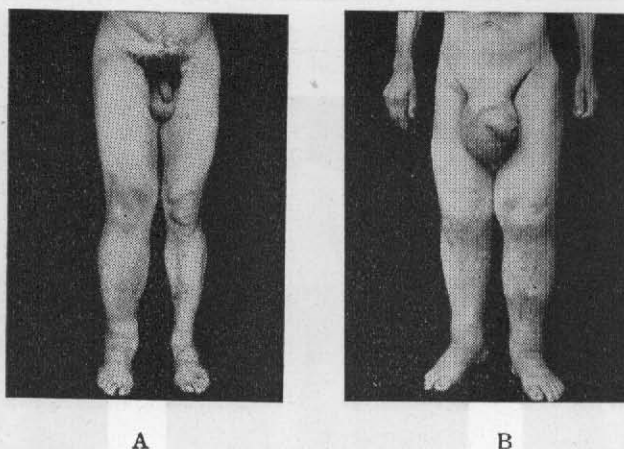


Fig. 8. — A. Linfedema de causa ignorada localizado en la extremidad inferior derecha. B. Linfedema de causa ignorada que comprende las dos extremidades y los genitales externos.

*Linfangioplastias.* — Pretenden derivar la linfa desde la extremidad edematosa hasta la pared abdominal, mediante la introducción subcutánea de hilos de seda (HANDLEY), de tiras de fascia (LEXER), de tubos de goma (WALTHER) o de tiras de celofán que se retiran a las pocas semanas (BECK). El resultado de estas operaciones es poco satisfactorio (fig. 9).

LANZ, con la idea de establecer comunicaciones entre los tejidos superficiales y los profundos introducía tiras de fascia en la médula ósea después de trepanar el hueso en varios puntos.

*Aponeurectomías.* — Se fundan en derivar la linfa subcutánea a los espacios musculares a través de ojales aponeuróticos (Payr, Kondoleon) o de aponeurectomías extensas practicadas en varios tiempos resecaando un sector cutáneo (Sistrunk) o aponeurectomías circulares totales (De Gaetano).

GUIO PIERI realiza una aponeurectomía y linfangioplastia a la vez. Extirpa un sector de fascia lata que divide longitudinalmente e introduce a través de la región ínguino crural desde el musulo al espacio retroperitoneal de la fosa ilíaca.



*Sympatectomía lumbar.* — A pesar de que muchos autores señalan mejoras con esta operación en los pocos casos que la hemos ejecutado ha sido un total fracaso (fig. 7 B y fig. 10). Actualmente utilizamos esta operación sólo en los enfermos de linfedema postflebítico con trastornos tróficos (figura 13 B).

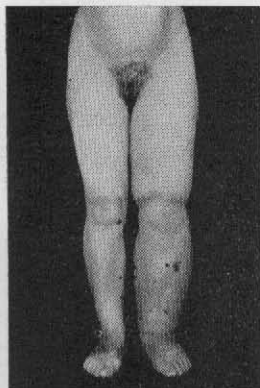


Fig. 9. — Linfedema de causa desconocida que data de trece años en una mujer de 45. Operación de Beck. Mejoría transitoria.

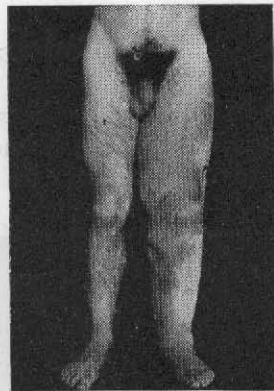


Fig. 10. — Linfedema de la extremidad inferior izquierda de causa desconocida operado en otro servicio de sympatectomía lumbar sin obtener la menor mejoría.

*Ligaduras venosas.* — En 1946 me llamó la atención el exagerado calibre de las venas ilíacas en enfermos afectos de linfedema esencial. Sugerí entonces (7) la posibilidad de que este linfedema fuera inicialmente un flebe-  
dema por insuficiencia valvular congénita. LERICHE y SERVELLE (8) habían observado lo mismo. Con anterioridad LUKE (9) verificó la flebografía retrógrada por punción transcutánea comprobando flebográficamente esta insuficiencia valvular, si bien la halló también en personas carentes de molestias y síntomas en sus miembros inferiores.

En 1946 practicamos la ligadura de la ilíaca a una enferma afecta de linfedema esencial sin obtener ninguna mejoría (fig. 6 E). Aunque a mi juicio estas operaciones deben desecharse, recientemente se ha comunicado un caso de evolución favorable mediante sympatectomía lumbar y ligadura de la vena poplítea ejecutadas en un mismo tiempo operatorio (10).

*Plastias tegumentarias.* — Tienen por objeto establecer una especie de puente de derivación entre los linfáticos de la pierna y los del tronco o axila, mediante operaciones plásticas cutáneas. GILLIES y FRASER (11 y 12) en Inglaterra y PRATT y WRIGHT (13) en Norteamérica han obtenido mediante ellas buen resultado.

### Linfedemas secundarios

*Linfedema tuberculoso.* — Entre los linfedemas secundarios y sintomáticos con adenopatía evidente podemos describir los de naturaleza tuberculosa. Se trata con mayor frecuencia de mujeres jóvenes con lesiones tuberculosas

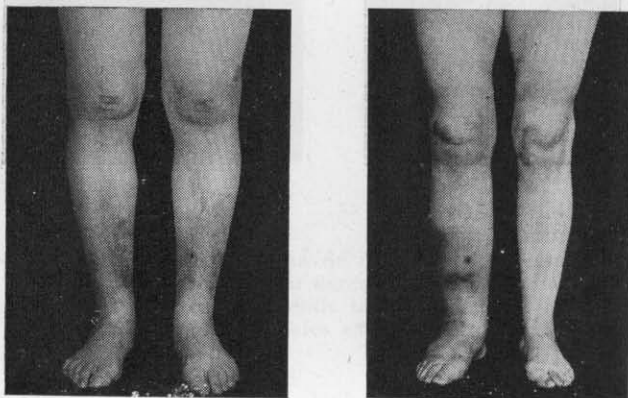


Fig. 11. — Dos casos de linfedema por adenitis tuberculosa fémoroiliaca. Los dos mujeres. Muy mejoradas con estreptomycin. Obsérvese la existencia de alteraciones cutáneas.

activas ganglionares o pulmonares, que en el curso de su proceso crónico vieron hincharse una o las dos extremidades inferiores. La hinchazón aparece solapadamente y se acompaña de linfadenitis fémoroiliaca palpable así como de lesiones cutáneas de aspecto tuberculoso en el tercio medio o inferior de la pierna o de las piernas (fig. 11). Estas lesiones cutáneas no preceden a la adenopatía sino que se desarrollan concomitantemente con las mismas. El linfedema es doloroso y este dolor aumenta cuando dichas lesiones cutáneas se abren y ulceran. En nuestros casos un tratamiento con estreptomycin ha suprimido el dolor, cerrado las úlceras y atenuado en forma manifiesta el linfedema.

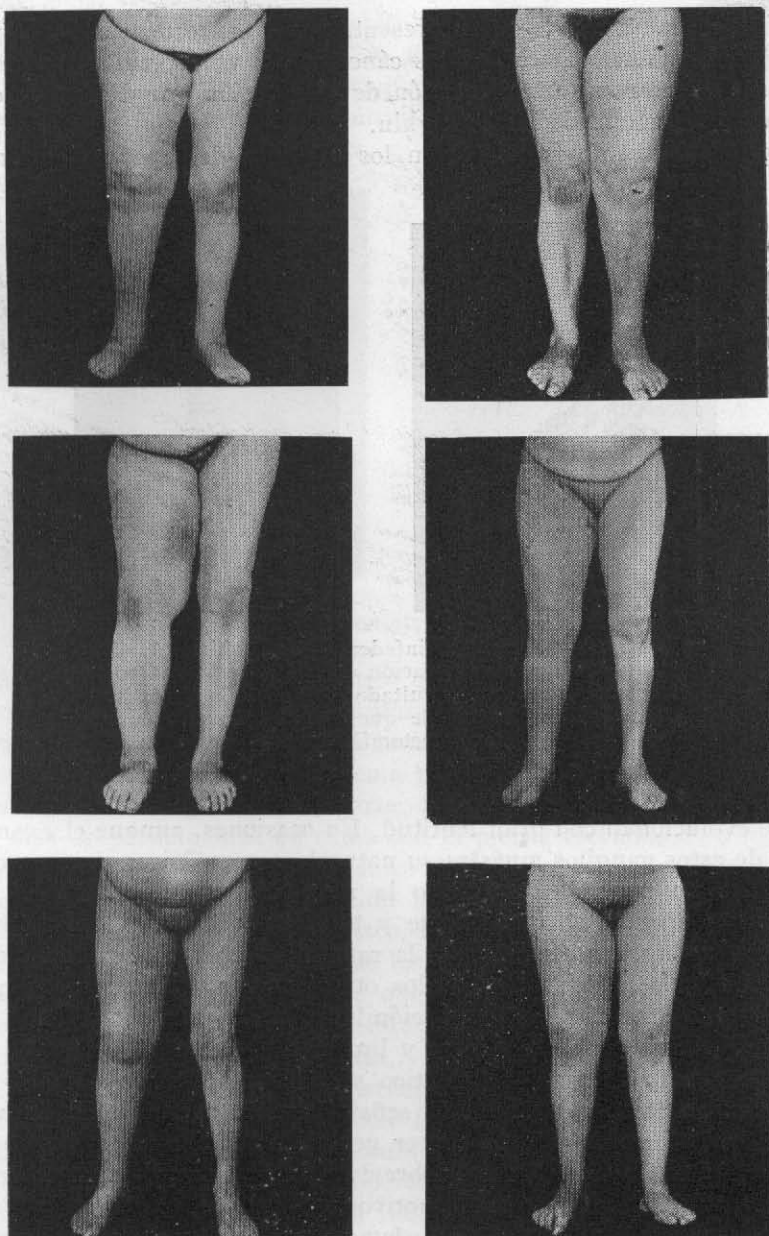


Fig. 12. — Linfedema en diferentes casos de adenopatía neoplásica fémoroiliaca. Obsérvese la disposición rizomélica del edema.

*Linfedema neoplásico.* — Se presenta como consecuencia de la invasión de los ganglios femoroilíacos en los cánceres del útero, vulva, próstata, etc. También aparece como manifestación de la invasión ganglionar en casos de linfosarcoma o enfermedad de Hodgkin.

Es particularmente frecuente en los cánceres del aparato genital feme-

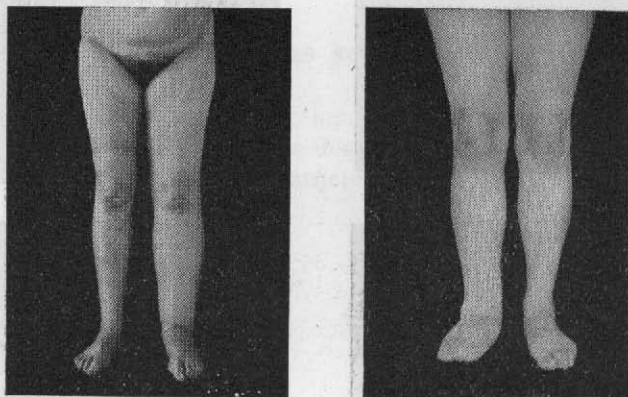


Fig. 13. — Casos de linfedema postflebítico. A. Caso tratado mediante extirpación del tejido esclero-lipomatoso perivascular con resultado nulo. B. Caso con trastornos tróficos en el pie que curaron después de una simpatectomía lumbar.

nino que evolucionan con gran lentitud. En ocasiones, aunque el examen histológico de estos ganglios muestra su naturaleza neoplásica, el reconocimiento ginecológico no pone de manifiesto la neoplasia primitiva.

El edema aparece solapadamente y tiene como especial característica su localización rizomélica, esto es, en la raíz del miembro (fig. 12). La pantorrilla y el tobillo, a diferencia de los otros edemas, sólo se hinchan tardíamente. Cuando además de la circulación linfática se halla obstruida la venosa, entonces el edema es mixto venoso y linfático.

Bajo el punto de vista terapéutico sólo la radioterapia permite obtener algún beneficio temporal. Conviene señalar que la presentación de un linfedema en un enfermo afecto de cáncer genital no indica ni mucho menos un desenlace rápido. Estos enfermos sobreviven largo tiempo, incluso algunos de los nuestros fallecieron por otros motivos.

*Linfedema postflebítico.* — El edema postflebítico es, en la mayor parte de los casos, un flebedema, esto es, un edema flebostático producido por una obliteración venosa o por una insuficiencia valvular profunda. Con



menor frecuencia el edema postflebítico tiene como características clínicas su frecuencia mucho menor que el flebedema, su presencia sólo en las tromboflebitis de localización fémoroilíaca, su localización rizomélica o total, la dureza mayor del edema y por último su reductibilidad mucho menor por

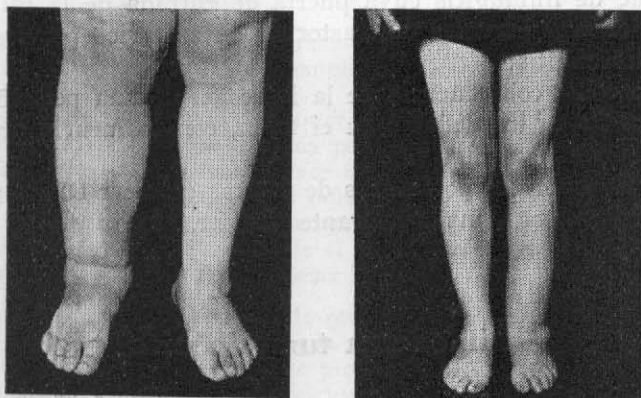


Fig. 14. — Casos de linfedema postlinfangítico.

el decúbito. El flebedema postflebítico es distal, acromélico y está por completo ausente por la mañana, al levantarse, después de permanecer el enfermo durante toda la noche en cama. El linfedema ocupa toda la extremidad y a veces sólo la raíz del miembro (edema rizomélico). No desaparece con el reposo en cama o lo hace sólo en parte. Para que desaparezca son necesarios varios días de permanencia en cama con la pierna elevada.

Bajo el punto de vista etiopatogénico el linfedema postflebítico se presenta como consecuencia de la obliteración linfática ocasionada por una intensa periflebitis en el territorio fémoroilíaco. En algún caso, como en el de la figura 13 A, hemos hallado alrededor de los vasos ilíacos una intensa periflebitis con esclerolipomatosis perivascular que fusionaba los ganglios linfáticos a la pared venosa. La extirpación de este tejido y la liberación de los vasos ha permitido obtener una escasa mejoría.

En algún caso, el linfedema postflebítico se acompaña de úlceras, algias o trastornos tróficos de diversa índole (fig. 13 B) susceptibles de mejorar o desaparecer mediante la simpatectomía lumbar. Según nuestra experiencia la simpatectomía lumbar es una operación totalmente ineficaz en el tratamiento del linfedema; sólo estaría indicada en algunos casos de linfedema postflebítico para tratar algunas alteraciones tróficas sabreadañadas al linfedema.

Habitualmente, hemos tratado nuestros casos de linfedema postflebítico

mediante la Roengenterapia. Ésta se practica sobre la región fémoroiliaca, aplicando 100 r. tres veces a la semana, total 1.000 r. Características de irradiación: 200 K. V. Miliamperios 7. Filtraje, 0,5 Cu. 1 mm. Al. F. C. 50 cm.

*Linfedema postlinfangítico.* — Llamamos así al linfedema resultante de un sólo ataque de linfangitis cuya puerta de entrada de la infección es conocida, en miembros carentes de trastornos circulatorios previos que predispongan a la linfangitis.

Sobreviene como consecuencia de la infección de una pequeña herida superficial o erosión en los dedos o en el talón, con frecuencia producidas por una rozadura del zapato (fig. 14).

Aparecen en enfermos portadores de úlceras crónicas en los pies o en las piernas (úlcera varicosa, mal perforante plantar, etc.).

### Linfedema tumorigénico

En 1948 STEWARD y TREVES (14) llamaron la atención sobre una neoplasia especial no reconocida ni comunicada hasta entonces, que se desarrollaba en miembros edematosos después de mastectomías por cáncer, sin signos de recidiva. Esto es, sobre la aparición de una neoplasia independiente de la que provocó la extirpación de la mama. Manifestaban que estas neoplasias debieron pasar antes inadvertidas y erróneamente diagnosticadas de recidivas cutáneas del cáncer mamario. Histológicamente su estructura es la de los linfangiosarcomas y bajo el aspecto clínico se parecen mucho a la angiosarcomatosis de Kaposi. En 1950 FERRARO (15) comunicó una nueva observación, nueve años después de la amputación de la mama.

Nosotros hemos visto un solo caso de linfangiosarcoma de la piel que en un principio catalogamos de angiosarcoma de Kaposi, pero tan íntimamente ligado al linfedema que cabe incluirlo dentro de este tipo de linfedemas tumorigénicos. Dada su rareza y para estimular el reconocimiento de nuevos casos extractamos su historia clínica.

El día 30-VIII-46 acude a nuestro Dispensario una enferma de cuarenta y cuatro años por padecer hinchazón de la pierna derecha desde hace seis meses. La hinchazón es más acusada durante el verano. Su estado general es bueno. Como único antecedente debe mencionarse que fué operada de osteosíntesis por fractura del fémur derecho; manifiesta que al extraerle la placa metálica sufrió una infección de la herida quedando a su nivel una cicatriz deprimida y adherida al hueso.

La exploración pone de manifiesto la existencia en las dos piernas de un edema crónico. En la izquierda es muy discreto y ocupa sólo la región supramaleolar. En la derecha comprende la totalidad del miembro y tiene las características del linfe-

dema. En la región supramaleolar del lado derecho existen dos pequeños nódulos redondeados del tamaño de una avellana recubiertos de piel sana. Los exámenes rutinarios de laboratorio no muestran nada anormal.

Con el diagnóstico de linfedema crónico ingresa en nuestra Clínica Vascular.

El 15-X-46 se descubre la vena femoral a nivel del triángulo de Scarpa y se obtiene una flebografía por punción de la misma e inyección de 20 cc. de Uroselectan. A la media hora se obtiene un pielograma. Se extirpa un ganglio linfático de la región ligeramente aumentado de volumen.

El pielograma es normal. El flebograma muestra las venas ilíacas ligeramente dilatadas. El examen histológico del ganglio linfático extirpado es prácticamente normal.

*Examen histológico de un ganglio linfático perifemoral* (Dr. ROCA DE VIÑALS). La parte central del ganglio está ocupada por tejido conjuntivo con pequeños lóbulos adiposos. En torno de esta zona aparece el tejido ganglionar con folículos ligeramente hipertróficos y discretos infiltrados inflamatorios en la cápsula.

Con la estancia en cama el edema y las pequeñas tumoraciones se reducen notablemente. Sale dada de alta, recomendándole el uso permanente de media de goma. En el archivo figura como un caso de linfedema esencial.

En marzo de 1947 acude de nuevo a la consulta; no ha usado la media de goma, han aparecido unos nódulos vegetantes en la región supramaleolar (fig. 15 A), abierto uno de ellos. A través de esta abertura se produce una linforragia constante. Ingresa de nuevo en la Clínica el 14-II-48. Los nódulos han crecido, forman mayor relieve y se ulceran en cúpula. Se le practica una extirpación extensa de la cicatriz del muslo adherida al fémur y plastia por deslizamiento con aponeurectomía. Usando electrobisuturí se extirpan los nódulos vegetantes.

*Examen histológico de los nódulos extirpados* (Dr. ROCA DE VIÑALS): Han sido examinados numerosos cortes de la pieza remitida. El examen a primera vista muestra el dermis ocupado por gruesos cordones de células de tipo epitelial que penetran profundamente y que simulan un epiteloma cordonal o un tumor melánico.

Cuando se examina detenidamente la estructura de la preparación se comprueba que en la superficie existen abundantes telangiectasias con un contenido seroalbuminoso y con abundantes linfocitos, por lo cual podemos afirmar que se trata de dilataciones linfáticas (fig. 15 B). El endotelio que reviste estas cavidades es un endotelio alto, en algunas regiones cúbico que además se encuentra en plena actividad proliferativa ya que algunos de estos tubos muestran elementos que proliferan hacia el interior de la luz y que, en algunos, la llenan totalmente (fig. 15 C). Esto es lo que ocurre en el dermis profundo, con los cordones que parecían epiteliomatosos (figura 15 D). Cuando se examinan detenidamente estos cordones se comprueba que muchos de ellos conservan, en el centro, una luz y algunos están sembrados de linfocitos. Diagnóstico: Linfangiosarcoma.

Cuando la úlcera resultante de la extirpación se hallaba casi cerrada sufre un brote erisipelatoso que se resuelve con sulfotiazol. El 10-V-48 la úlcera está cerrada, pero aparece formando relieve y adquiriendo la forma vegetante que tuvo esta región anteriormente. A los pocos días se abre la úlcera, se establece de nuevo la linforragia y sufre nuevo brote erisipelatoso, tratado con penicilina.

Se trata con radioterapia, consiguiendo la desaparición de los nódulos vegetantes. Se cierra la úlcera y queda una zona hiperqueratósica.

El 9-III-49 se abre de nuevo la úlcera y reaparece la linforragia y los brotes erisipelatosos. Se repite la radioterapia sin conseguir ninguna ventaja.

La enferma lleva media de goma hasta debajo de la rodilla. A nivel del hueco po-

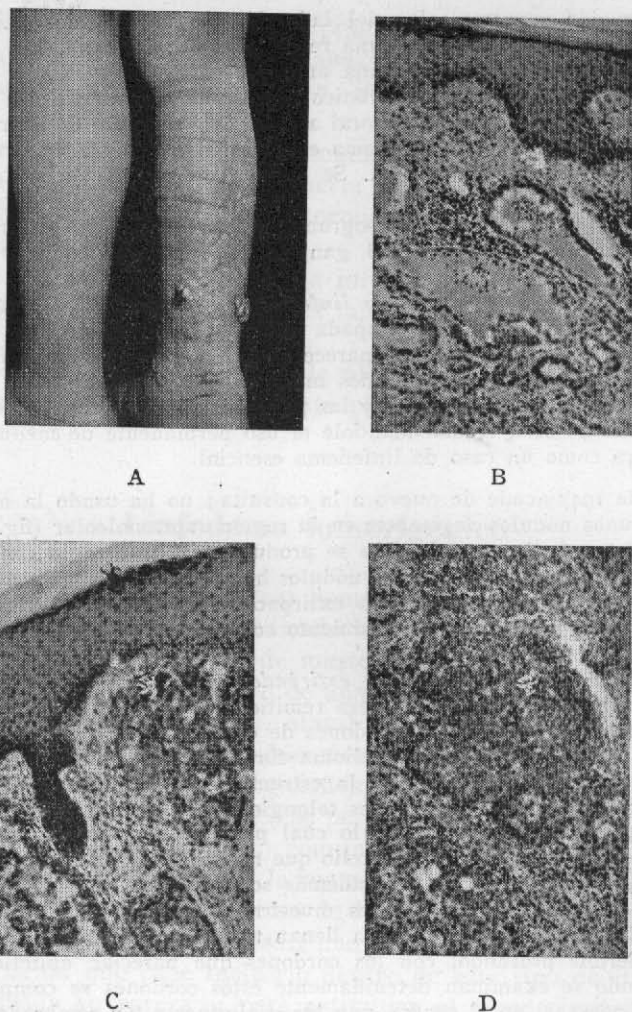


Fig. 15. — Linfedema tumorigénico. A. Fotografía de las piernas mostrando los nódulos vegetantes en la cara posterior de la región supramaleolar. B. Microfotografía. Linfangiectasias superficiales. C. Linfangiectasias con proliferación celular llenando las cavidades vasculares. D. Cordones de aspecto epiteliomatoso.

plíteo aparecen unos nódulos vegetantes semejantes a los que tenía en la región supramaleolar.

El 16-XI-49 su estado general ha empeorado notablemente. Sufre erisipelas fre-

cuentes. La región supramaleolar sigue ulcerada y a nivel del hueco poplíteo los nódulos vegetantes han aumentado de tamaño. A nivel del mango del esternón ha aparecido una hinchazón difusa rojiza y dolorosa, sin que las radiografías muestren ninguna alteración ósea.

Algunos meses más tarde su estado general empezó a decaer. Le facilitamos su ingreso en un Servicio hospitalario donde más tarde le amputaron la pierna, falleciendo al poco tiempo. Nos enteramos de que no se le practicó la necropsia, pero que en la pierna amputada presentaba ya nódulos neoplásicos profundos intramusculares.

Nuestro diagnóstico provisional fué el de Angiosarcoma de Kaposi. La lectura del trabajo de STEWARD y TREVES nos inclinó a catalogar el caso como Linfedema tumorigénico.

Hemos dicho que los edemas de las extremidades inferiores se pueden dividir en dos grupos principales: flebedemas, de origen venoso, y linfedemas, de origen linfático. La estasis venosa propia de los primeros parece ser poco favorecedora de la proliferación celular, a tal extremo que las úlceras, varicosa o postflebítica, rarísima vez se cancerizan. La estasis linfática por el contrario, favorece extraordinariamente la proliferación celular y así en la mayor parte de los casos, el linfedema se convierte en elefantiasis como consecuencia de la hiperplasia fibroblástica. En raros casos la linfa estancada podría originar la proliferación, no hiperplásica sino neoplásica, de los endotelios linfáticos y llegar a la formación de tumores múltiples, nodulares, de estructura angiosarcomatosa. La diferenciación entre estos linfangiosarcomas y la enfermedad de Kaposi sería difícil. Es sabido que el origen de esta última enfermedad no está todavía aclarado, y que entre las diferentes teorías que pretenden explicarlo, una de ellas la atribuye al estancamiento sanguíneo o linfático. MARGAROT, RIMBAUD y CAZAL (16) dicen en 1946: «La enfermedad de Kaposi no aparece como una angiomatosis inicial. Las lagunas sanguíneas no estarían creadas por la neoformación endotelial, sino al contrario, sería la acumulación de sangre o de linfa la que determinaría la diferenciación celular confiriéndoles una estructura endotelioide». Cabe deducir de todo lo expuesto que en determinados casos la estasis linfática puede incitar no ya a una simple proliferación hiperplásica sino a una proliferación neoplásica. Estos tumores histológicamente corresponden a linfangiosarcomas y los linfedemas que los originan podrían denominarse linfedemas tumorigénicos. Hasta la fecha sólo se habían comunicado en los linfedemas postmastectomía. Este sería el primer caso de linfedema tumorigénico en la extremidad inferior no precedido de cáncer de otra naturaleza.

## FIBREDEMA (Elefantiasis)

Cabe definirlo como un edema crónico de las piernas que se acompaña de hiperplasia fibrosa de la piel y tejido celular subcutáneo producido por infecciones bacterianas repetidas, de preferencia estreptocócicas, en enfermos previamente afectados de flebedema o linfedema.

El fibredema se conoce también con el nombre de *elefantiasis nostras estreptogens*. Pero el término elefantiasis no es sinónimo de fibredema. Elefan-

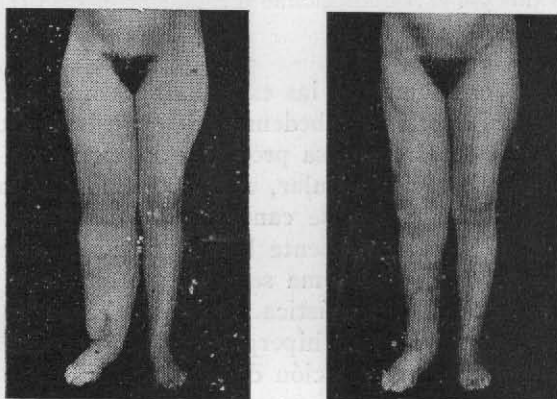


Fig. 16. — A. Fibredema de la extremidad inferior derecha en una enferma joven. El último brote de linfangitis puso en peligro su vida (pericarditis). Después de una extensa resección tegumentaria en varios tiempos ha disminuído el volumen de la extremidad y no se han repetido los brotes linfagíticos (B).

tiasis indica aumento de tamaño de la extremidad y comprende también la *elefantiasis neuromatodes*, que es una forma de la neurofibromatosis de Recklinghausen, y la *elefantiasis grecorum* o elefantiasis leprosa, así como otras formas de hipertrofia de miembro. En cuanto a la *elefantiasis trópica* o *filárica* tiende a admitirse que es semejante a la *elefantiasis nostras estreptogens*. Si bien la *Filaria bancrofti* por sí misma, por sus huevos o por sus embriones, obstruye los linfáticos y crea la estasis linfática con linfangiectasias y adenolinfocele, la elefantiasis aparece tan sólo cuando dicha estasis se complica de infección, por lo común estreptocócica.

En enfermos con edema crónico, como consecuencia de brotes repetidos de linfangitis aguda o erisipela, que se caracterizan por su aparición brusca,

con hipertensión elevada, malestar general, postración, escalofríos, adenitis y enrojecimiento de la pierna, se originan trombosis linfáticas y obliteraciones canaliculares y ganglionares que aumentan el edema crónico una vez ha cedido el brote linfangítico. Por su riqueza proteínica y por la trombosis de la linfa, la piel y la grasa subcutánea son asiento de una proliferación fibromatosa definitiva e irreversible que engrosa y deforma la extremidad y le confiere su aspecto paquidérmico. Sólo la planta del pie escapa a esta deformación. La proliferación fibromatosa forma abolladuras y surcos en los que la ulceración y linforragia son frecuentes, y por ello abren nuevas puertas de infección y se crean condiciones favorables a los brotes linfangíticos. Estos brotes tienden a disminuir en frecuencia y hasta desaparecen cuando todos los canaliculos linfáticos han perdido su permeabilidad y se han convertido en trombos linfáticos organizados. Pero cuando ésto ocurre, el miembro, por su tamaño desmesurado, ha quedado inservible.

La radiografía de los miembros elefantásicos muestra una imagen normal de los músculos y de los huesos. En cambio, aparece un gran engrosamiento de todos los tejidos comprendidos entre la epidermis y la aponeurosis en los cuales se distingue una mayor opacidad y trabéculas más manifiestas.

El fibredema, cuadro terminal del linfedema, difiere de éste por su irreversibilidad. El linfedema puede atenuarse después de una estancia prolongada en cama, ya que constituye en esencia una estasis linfática. El fibredema, por la proliferación fibromatosa, persiste, por mucho tiempo que el enfermo permanezca en cama. Como consecuencia no puede beneficiarse de ninguna operación que se limite a facilitar el desagüe linfático. La única terapéutica verdaderamente eficaz es la extirpación tegumentaria.

HOMANS (17) extirpa en dos tiempos la totalidad del tejido celular subcutáneo y la aponeurosis de la pierna, quedando así la piel aplicada directamente sobre el músculo. SERVELLE (18) extiende esta operación a toda la pierna y la denomina linfangiectomía superficial total, realizándola en dos tiempos.

POTH, BARNES y ROSS (19) no se contentan con la extirpación del tejido celular subcutáneo y la aponeurosis, se llevan además la propia piel, a excepción de una franja pretibial. Recubren la zona cruenta resultante con injertos laminares. MACEY (20) en 1948 publica un tipo de operación semejante. BLOCKER (21) en 1949, extirpa la casi totalidad del tegumento de la pierna y lo recubre con injertos laminares en un solo tiempo. FARINA (22) recomienda esta operación, a la que denomina dermo-fibrolipectomía circular seguida de injerto libre de piel.

Hemos practicado extensas resecciones tegumentarias en varios tiempos conservando la propia piel, habiendo conseguido una reducción del tamaño de la extremidad y lo que es importante, la desaparición de los brotes linfan-

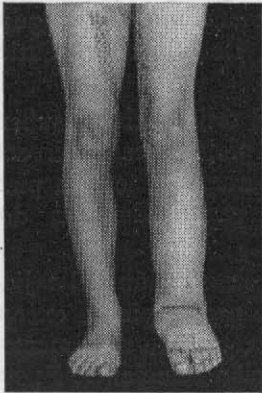


gíticos, que en algún caso como el de la figura 16 habían puesto en serio peligro la vida de la enferma.

En otros casos, como el de la figura 17, se ha conservado la propia piel en el muslo y en la pierna, y se ha extirpado totalmente en el dorso del pie y de los dedos recubriendo después la superficie cruenta con injertos de Padegtt tomados de la pared abdominal (Dr. L. MIR Y MIR).



B



A



C



D

Fig. 17. — Fibredema de la extremidad inferior izquierda operada en varios tiempos.

A. — Antes de operar.

B. — Antes de practicar el tercer tiempo.

C. — Inmediatamente después de terminar el tercer tiempo.

D. — Tres meses después.



## LIPEDEMA ERITROCIAÑOIDE

Con el nombre de lipedema, ALLEN, E. V. y HINES, E. A. (23) describieron en 1940 un síndrome caracterizado por sobrecarga adiposa en las piernas y edema ortoestático. Esta enfermedad se presenta sólo en mujeres, se desarrolla solapadamente y se manifiesta por la hinchazón de las dos piernas.

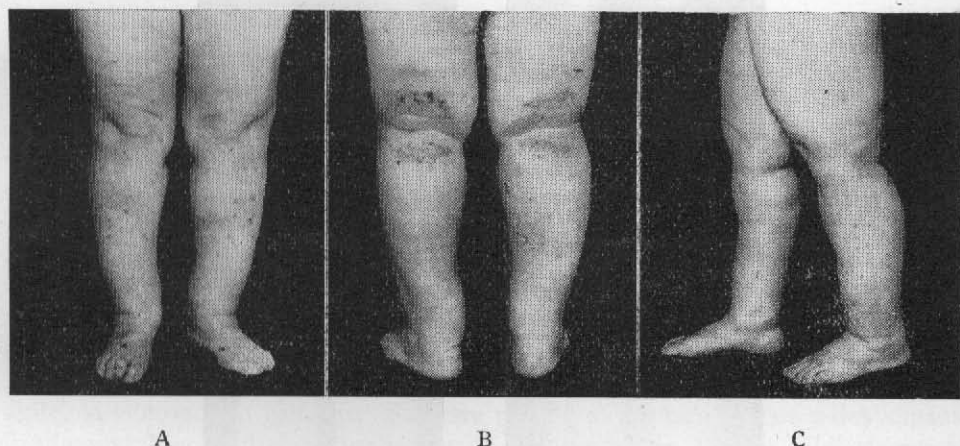


Fig. 18. — Lipedema eritrocianoide. Enferma de 50 años. A. Fotografía anterior; B. Fotografía posterior; C. Fotografía lateral.

Esta hinchazón es siempre bilateral, no comprende los pies y suele aparecer en la época de la pubertad. Por lo común algún familiar presenta un cuadro semejante. Con frecuencia se acompaña de gradual aumento de peso. No hay episodios de linfangitis anteriores como en el linfedema. El lipedema no es reductible por el decúbito. De todas maneras la pierna aparece menos tensa por las mañanas y la palpación permite observar que el manguito cutáneo adiposo excede a la masa muscular y es fácilmente plegable. Esta falta de tono tisular facilitaría la extravasación.

El tratamiento de esta enfermedad es poco eficaz. Puede ensayarse la terapéutica endocrina. De todas maneras, salvo el aspecto antiestético, las molestias son tan escasas que puede conllevarse fácilmente.

BOYD, A. M. (24) en 1950 describe como edemas de tipo eritrocianoide, un edema no doloroso que aparece en las piernas, en la segunda década de la vida, con cianosis, edema apenas depresible e hinchazón progresiva de la pierna por el depósito de grasa en el tejido celular subcutáneo de los tobillos. Este depósito alcanza su cénit en la menopausia. Los angiogramas de estas

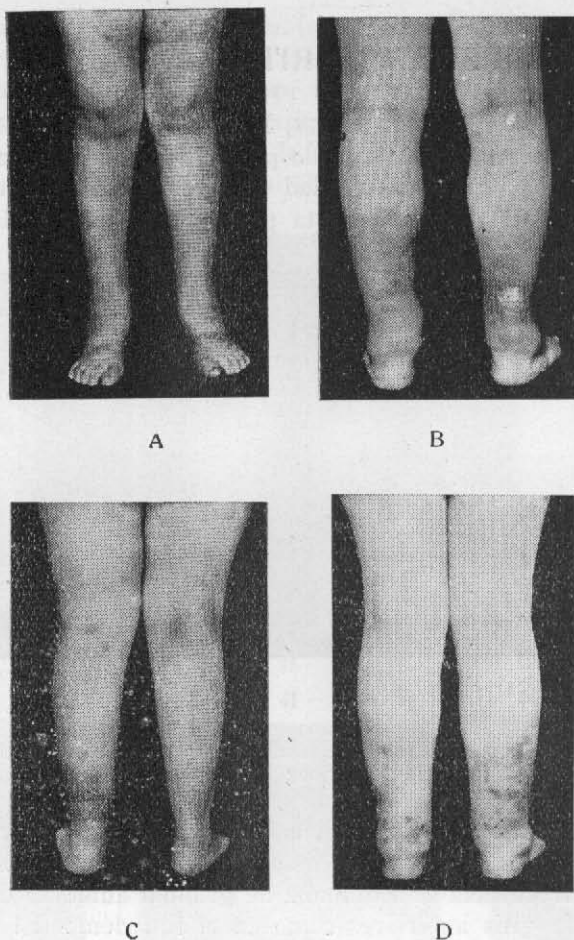


Fig. 19. — Diferentes casos de lipedema eritrocianoide. Las fotografías C y D corresponden a casos operados de simpatectomía lumbar.

enfermas muestran hipoplasia arterial y venosa. Aconseja la simpatectomía lumbar manifestando que esta operación cura las úlceras, si existen, pero no disminuye la adiposis.

Nosotros utilizamos el término *lipedema eritrocianoide* para los casos que presentan a la vez el cuadro descrito por ALLEN como lipedema y por BOYD como edema eritrocianoide. El lipedema eritrocianoide es más grave que el simple por la ulceración frecuente de las placas eritrocianoides (figs. 18 y 19). La simpatectomía lumbar permite curar las úlceras, mejora el color

de la extremidad, aumenta la temperatura del pie, pero sólo disminuye en muy pequeña proporción el tamaño de la pierna (fig. 19 C y D).

No hemos descrito en este trabajo los edemas de causa general, tales como el mixedema, pero hemos creído útil incluir en él el lipedema eritrocianoide porque en algunos casos puede beneficiarse del tratamiento quirúrgico.

## RESUMEN

El *edema* constituye la manifestación de un trastorno en el intercambio entre los líquidos intracapilares y los líquidos intersticiales. El plasma intersticial se forma a base de los líquidos que atraviesan los capilares arteriales, sufre modificaciones derivadas del metabolismo celular local y en su mayor parte es reabsorbido por los capilares venosos. Por otra parte, las sustancias de estructura molecular más grosera y los cuerpos extraños insolubles, no pueden penetrar en la sangre sin antes haber sufrido una depuración. Para ello derivan por la vía linfática, la cual, aunque en último término desagüe en el sistema venoso, no lo hace sin haber pasado por lo menos por un ganglio linfático, especie de aduana donde aquellas sustancias son en parte transformadas y algunas retenidas indefinidamente. Así, el plasma intersticial posee una sola vía de aporte, la arterial, y una doble vía de desagüe, la venosa y la linfática. Por este motivo el edema obedece a dos causas fundamentales: a una perturbación de la circulación venosa, *flebedema*; o a una perturbación de la circulación linfática, *linfedema*.

El *flebedema* es distal, depresible y rápidamente reductible por el decúbito. Con frecuencia origina dermatitis, pigmentaciones y úlceras. Se presenta como consecuencia de una insuficiencia valvular profunda, esencial o postflebítica o como consecuencia de una obliteración venosa. Rara vez por la existencia de una fístula arteriovenosa congénita o adquirida. El tratamiento de la insuficiencia valvular por las ligaduras profundas suele aumentar el edema.

El *linfedema* difiere del flebedema por ser menos frecuente, más duro, apenas depresible, menos reductible por el decúbito y por su localización total o rizomélica. Puede clasificarse en congénito, esencial y secundario. En el linfedema esencial están indicadas las linfangioplastias y las plastias cutáneas de derivación.

El flebedema y el linfedema favorecen las infecciones estreptocócicas. Éstas provocan una hiperplasia fibrosa de la piel, del tejido celular subcutáneo y de la aponeurosis, y a la larga el edema se convierte en proceso irreversible y totalmente irreductible por el decúbito que podemos llamar *fibredema*, forma que corresponde a una parte de las llamadas elefantiasis. No tiene otro tratamiento que las grandes resecciones tegumentarias seguidas de injerto de Padgett.

Por último, entre los edemas en los miembros inferiores, de interés quirúrgico, cabe señalar el *lipedema eritrocianoide*, edema ortoestático con adiposis de las piernas a los que se suma un cuadro isquémico supramaleolar, con frialdad, cianosis y hasta úlceras, susceptible de mejorar mediante la simpatectomía lumbar.

### BIBLIOGRAFIA

- (1) F. MARTORELL. «Tromboflebitis de los miembros inferiores». Salvat, Ed., S. A. Barcelona-Buenos Aires, 1943.
- (2) F. MARTORELL. «Varices. Su tratamiento basado en la flebografía». Editorial Labor. Barcelona-Madrid-Buenos Aires-Río Janeiro, 1946.
- (3) J. C. LUKE. «Retrograde venography of the deep legs veins». The Can. Med. Assoc. Journal. 49: 86, 1943.
- (4) G. BAUER. «The Etiology of leg Ulcers and their treatment by Ressection of the Popliteal Vein». Journ. Inter. de Chir. 8: 937, 1948.
- (5) P. T. DE CAMP, R. J. SCHRAMMEL, Ch. J. RAY, N. D. FEIBLEMAN, J. A. WARD y A. OSCHNER. «Ambulatory venous pressure determinations in postphlebotic and related syndromes». Surgery, 29: 44, 1950.
- (6) F. MARTORELL. «Trombosis de la cava inferior». Salvat, Editores. Barcelona-Buenos Aires, 1948.
- (7) F. MARTORELL. «Etiopatogenia del llamado linfedema precoz». Medicina Clínica, 6: 260, 1946.
- (8) R. LERICHE y M. SERVELLE. «Phlébographie dans les phlébites», Mém. Acad. Chir. 69: 313, 1943.
- (9) J. C. LUKE. «Retrograde venography of the deep legs veins». The Can. Med. Assoc. Journal. 49: 86, 1943.
- (10) E. LLUESMA-URANGA. «Tratamiento quirúrgico de la elefantiasis de la pierna con la simpatectomía lumbar y la flebectomía poplítea simultánea». Journ. Inter. Chir. 11: 20, 1951.
- (11) H. GILLIES y F. R. FRASER. «Treatment of lymphoedema by plastic operation; a preliminary report». Brit. Med. Journ. 1: 96, 1935.
- (12) H. GILLIES. «Discussion on the treatment of chronic oedema of the leg». Proc. of the Royal Soc. of Med. 48: 41, 1950.
- (13) G. H. PRATT e I. S. WRIGHT. «The Surgical treatment of chronic lymphoedema». Surg. Gin. and Obst. 72: 244, 1941.
- (14) STEWARD, F. W. y TREVES, N. — «Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphoedema; a report of six cases in elefantiasis chirurgica». «Cancer», 1: 64-81; 1948.

- (15) FERRARO, L. R. — «Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema». «Cancer», vol. 3, n.º 3, 1950.
- (16) MARGAROT, RIMBAU y CAZAL. — Citados por JAUSION, H., CAILLIAU, F. y CA-  
LOP, R., en «Maladie de Kaposi et Sarcomatose éruptive». «La Presse Médicale», nú-  
mero 19, pág. 240, 1948.
- (17) J. HOMANS. «Circulatory diseases of the extremities». Mac Millan Co. New  
York, 1939.
- (18) M. SERVELLE. «La lymphangiectomie superficielle totale. Traitement chirurgi-  
cal de l'elephantiasis». Revue de Chirurgie, Sep-Oct., 1947.
- (19) E. J. POTH, S. R. BARNES y G. T. ROSS. «A new operative treatment for ele-  
phantiasis». Surg. Gyn. and Obst. 84 : 640, 1947.
- (20) H. B. MACEY. «A surgical procedure for lymphoedema of the extremities». The  
Journ. of Bone and Joint Surgery, 30 : 339, 1948.
- (21) T. G. BLOCKER. «Surgical treatment of elephantiasis of the lower extremi-  
ties». Plastic and reconstructive Surgery, 4 : 409, 1949.
- (22) R. FARINA. «Elefantiasis do membro inferior. Tratamento pela dermo-fibrolí-  
pectomia circular seguida de enxerto livre de pele». Anais Paulistas de Medicina y Ci-  
rurgia, 60 : 121, 1950.
- (23) F. V. ALLEN y E. A. HINES. «Lipedema of the legs : a syndrome characteri-  
zed by fat legs and orthostatic edema». Proc. of the Mayo Clinic. 15 : 184, 1940.
- (24) A. M. BOYD. «Discussion on the treatment of oedema of the legs». Proc. of the  
Royal Soc. of Med. 48 : 1045, 1950.

## SUMMARY

Edema is a manifestation of disturbed exchange between intracapillary fluids and that of the tissues. Interstitial plasma is formed with the fluid that leaves the arterial capillaries, suffers modifications derived from local cellular metabolism and is mainly reabsorbed by the venous capillaries; but another part, the substances of coarser molecular structure and insoluble foreign bodies, cannot enter the blood without a previous purification. Therefore they take another route which, although it ends by draining into the venous system does not reach it however without having at least passed through a lymphatic gland, a sort of customs-house where those substances are partly transformed and some of them indefinitely retained.

The fluids enter the extravascular spaces only in one way, the arterial; and are reabsorbed by a double route: the venous and the lymphatic. That is why edema is due to two fundamental causes: a disturbed venous circulation: *phlebedema*, or to a disturbed lymphatic circulation: *lymphedema*.

*Phlebedema* is soft, distal, quickly reducible by means of decubitus and pits easily on pressure. It frequently gives rise to dermatitis, pigmentations and ulcers. It is consequent to deep venous insufficiency, either essential or postphlebotic, or as a consequence of venous obliteration; very seldom by the existence of a congenital or acqui-

red arteriovenous fistula. The treatment of valvular insufficiency by means of deep ligatures usually increases edema.

*Lymphedema* differs from phlebedema in being less frequent, harder, resistant to pitting, less reducible by decubitus and by its total or rizomelic localization. It can be broadly classified into four groups: congenital, essential, secondary and tumorigenic. In essential lymphedema, lymphangioplasties or cutaneous derivation plasties are indicated. Phlebedema and lymphedema favour streptococcal infections. These provoke fibrous hyperplasia of the skin in the cellular subcutaneous tissue, and of the aponeurosis; in time this edema turns into an irreversible edema totally irreducible by decubitus, which may be called *fibredema*, a condition which corresponds to a part of the so called elephantiasis. It has no other treatment than great skin resections followed by Paddget's graft.

Finally, among edemas in the lower limbs of any surgical interest we may as well point out *erythrocyanoid lipedema*, orthostatic edema with adiposis of the legs to which an ischemic supramalleolar picture is added, with coldness, cyanosis and even ulcers, which can be ameliorated by means of lumbar sympathectomy.